Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Küttner.)

Ein sogenanntes intratendinöses Ganglion als Ursache eines „schnellenden Fingers".

Auszug

aus einer Schrift zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde bei der Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

Georg Kretschmer,
approb. Arzt.

Breslau 1921.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau.
Berichterstatter: Professor Dr. Küttner.

Das Ganglion im allgemeinen stellt im „Stadium der Reife“ einen mit kolloidem Inhalt gefüllten, von verdicktem Bindegewebe als Kapsel umgebenen Hohlraum dar. Sitz der gewöhnlichen Ganglien am häufigsten am Handgelenk auf dem Rücken der Hand, seltener Vorkommen in der Hohlhand. Ganz selten sind aber Fälle von intratendinösem Ganglion bisher beobachtet worden.

Die bisher über die Gangliengenese aufgestellten Theorien sind folgende: Zuerst bestand die Ansicht von der arthrogenen bezw. tendogenen Entstehung, bei der eine herniöse Ausstülpung der Synovialhaut einer Gelenkkapsel oder Sehnenscheide die Grundlage zur Ganglienentwicklung abgeben sollte. Später war Gosselins Ansicht sehr verbreitet, der die Ganglien auf die „corpuscules soussynoviales“ zurückführte, hirsekorngroße Cystchen, die er innerhalb der Gelenkkapseln gefunden haben wollte. Virchows Lehre ging später dahin, daß die Ganglien aus kleinen Zellgewebslücken im lockeren Bindegewebe durch Atrophie der Faserzüge entständen; in diese primären Hohlräume hinein erfolge sekundär ein Flüssigkeitserguß. Ledderhoses noch heute anerkannte Theorie spricht von gallertiger Degeneration des Bindegewebes, wodurch die Ganglien entständen.

Bis Ledderhose einschließlich sind nur die gewöhnlichen oder karpalen Ganglien untersucht worden. Später wurden einige Fälle von Ganglienbildung in der Sehnensubstanz beobachtet. Das erste, ein Ganglion in der Zeigefingerportion des Extensor digitorum communis, wurde 1896 von Thorn beschrieben, der später noch den Befund eines peritendinösen Ganglions an der Zeigefingerportion des Musc. flexor digitorum sublimis, entstanden nach subkutaner, teilweiser Zerreißung der Sehne, mitteilte. Lindner berichtete von spontaner Zerreißung der Sehne des Extensor pollicis longus, der eine schmerzhafte Anschwellung der Sehne, also wohl ein Sehnenganglion, vorhergegangen war. Hofmann fand ein Ganglion im Personeus tertius, Borchardt

ein solches im Sehnenspiegel des langen Tricepskopfes, Franz ein Ganglion im radialen Teil der Zeigefingersehne des Musc. flexor sublimis, das die Erscheinung des „Schnellens“ verursachte. Ein Fall, von Auvray beobachtet, wird von Ombrédanne ohne jede nähere Angabe zitiert. Lexer fand mehrfach ganglienähnliche Gebilde an Fingerbeugern als Ursache von „schnellendem Finger“. Morian exstirpierte ein Ganglion aus beiden Strecksehnen des linken Zeigefingers, Moristin ein solches aus dem Musc. semimembranosus. 1910 teilte Bergemann vier weitere Fälle mit, Ganglion im Peroneus tertius, in der Sehne des vierten Fingerstreckers, ins Ligamentum patellare, ferner ein peritendinöses Ganglion, das mit kurzem Stiel der tiefen Beugesehne des vierten linken Fingers aufsitzend das Phänomen des „schnellenden Fingers“ hervorgerufen hatte. Bergemann entfernte ein Sehnenganglion aus der Strecksehne der fünften Zehe. Riedel beobachtete Ganglionbildung in der Sehne des Extensor III an der rechten Hand.

Vor kurzem wurde an der hiesigen chirurgischen Universitätsklinik bei einer 50jährigen Schneiderin ein Ganglion in der Sehne des tiefen Daumenbeugers beobachtet, das bei Streckung des Daumens unter deutlichem Knacken Schnellen verursacht hatte und als linsengroßes Gebilde aus der Sehne ausgeschält wurde. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Sehnensubstanz, deren Züge an vielen Stellen durch die gewucherten Sehnenzellen auseinandergedrängt waren, stellenweise ihre fibrilläre Struktur verloren und keine Eosinfärbung mehr angenommen hatte; an anderen Stellen ging das so veränderte Sehnengewebe unmittelbar über in ein lockeres Gewebe mit zahlreichen dunkelblau gefärbten Kernen, die in ihrem Aussehen den vergrößerten Zellkernen zwischen den Sehnenbündeln glichen. In dem degenerativ veränderten Sehnengewebe fanden sich mehr oder weniger große Hohlräume, stellenweise eine strukturlose, feingekörnte Masse enthaltend. Die Zellauskleidung machte stellenweise den Eindruck einer Endothelauskleidung, war jedoch im ganzen als solche nicht deutlich zu erkennen. Alles in allem haben wir es hier also mit einem Prozeß gallertiger Degeneration zu tun, dem die

durch zunächst proliferative Zellwucherung veränderte Sehnensubstanz anheimgefallen war. Das Ganglion hatte aber noch nicht das Stadium der Reife erreicht.

Unser Befund entspricht im ganzen den von anderen Autoren gemachten Beobachtungen, soweit sie der Ausdruck einer gallertigen Degeneration des Gewebes sind. Dagegen konnten wir perivaskuläre Zellanhäufungen und Intima- und Mediaverdickung an den Gefäßen selbst, wie sie teilweise von früheren Untersuchern beschrieben wurden, nicht nachweisen. Wir können also wohl annehmen, daß diese Veränderungen erst später eintreten, also sekundär durch irgendwelchen Reiz verursacht sein dürften, zumal wir hier ein Sehnenganglion im Entwicklungsstadium vor uns haben.

Insofern ist unser Fall noch interessant, als er die Erscheinung des schnellenden Fingers bietet. Schnellen ist eine in bestimmter Fingerstellung eintretende und die betreffende Bewegung unterbrechende Hemmung. Zur Erklärung dieses Phänomens sind verschiedene Theorien aufgestellt worden.

Notta und Nélaton suchten sie in einer Verstopfung, „engorgement", des blindsackförmigen Endes der Sehnenscheide, das durch den Umschlag derselben auf die Sehne gebildet wird; diese Verdickung soll bei Bewegungen am Rande der Palmarfaszie hängenbleiben und so das Schnellen verursachen. Carlier beschuldigte funktionelle Muskelkrämpfe. Marini, Heger, Riesmann u. a. fanden schnellenden Finger bei hysterischen Personen, bei denen alle Symptome auf Hysterie-Therapie hin verschwanden. Vogt hielt auch intraartikuläre Protuberanzen für die mögliche Ursache.

Im allgemeinen werden es aber Veränderungen im vaginotendinösen Apparat sein. Diese Erklärung wurde zuerst von Hyrtl gebracht, der sie in Verdickung der Sehne und Verengerung ihrer Scheide suchte. Dies wurde von Menzel bestätigt. Ursache der Sehnenverdickung wurde in Rheumatismus, Gicht, professionellen Überanstrengungen u. a. gesucht. Von Wichtigkeit in der Ätiologie der zum Schnellen führenden Veränderungen des Sehnenapparates ist das Trauma, entweder ein akutes, häufiger aber chronisch, und wiederholt einwirkende Reize.

Fälle, wo die das „Schnellen“ verursachenden Sehnenverdickungen durch intratendinöse Ganglien bedingt waren, sind bisher sehr selten beobachtet, so von Bergemann (peritendinöses Ganglion in der tiefen Beugesehne des vierten linken Fingers), Franz (Ganglion im radialen Teil der Zeigefingersehne des Flexor sublimis), Lexer.

Als ätiologisches Moment für die Genese der Ganglien sind vielfach Traumen beschuldigt worden, sowohl einmalige, als auch wiederholte, chronisch einwirkende. Doch dürfte das Trauma sicher nicht die einzige Ursache sein, zumal wir doch trotz der häufigen die Sehnen treffenden traumatischen Insulte so sehr wenig Sehnenganglien beobachten können.

Von typischer Lokalisation der Sehnenganglien kann bei der geringen Anzahl der bisher beobachteten Fälle nicht gesprochen werden. Das jugendliche Alter scheint bevorzugt zu sein.

Die klinische Diagnose eines intratendinösen Ganglions kann sicher gestellt werden, wenn der Tumor der Sehne bei ihren Bewegungen folgt oder bei der Operation nicht von ihr getrennt werden kann. Die sonstigen typischen Kennzeichen für ein reifes Ganglion sind derbe Hülle, evtl. Fluktuation, gallertiger, wasserheller Inhalt.

Die operative Entfernung kann verschieden gestaltet werden. Bei kleinen Ganglien wird das die Cyste tragende Sehnenstück reseziert und die beiden Sehnenstümpfe vernäht. Ist bei größerem Ganglion der Bestand der Sehne noch durch genügend starkes Sehnengewebe garantiert, so braucht nur die vordere Wand abgetragen zu werden. Ist dagegen die Sehnensubstanz zur Bildung der Wand des Ganglions vollständig aufgebraucht, und muß die Sehne unbedingt erhalten werden, so werden nach Abtragung der vorderen Wand die freien Ränder der hinteren Wand nach außen umgeschlagen und hinten miteinander vernäht. Sitzt das Ganglion im zentralen Teil der Sehne, so muß es ausgeschält, die Sehnenfasern durch einzelne Nähte wieder vereinigt werden. Am einfachsten ist die Operation, wenn nur der eine periphere Teil der Sehne ergriffen ist, die Geschwulst also nur seitlich abgetragen zu werden braucht.